Aus der III. Chirurgischen Universitäts-Klinik des Städtischen
Robert Koch-Krankenhauses
(Stellvertretender Direktor: Prof. Dr. Kurt Strauß).

Postoperative Parotitis

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Medizinischen Doktorgrades
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Otto Scholz
aus Hoyerswerda

Tag der Promotion: 30. Dezember 1939

Buchdruckerei und Verlag Rudolph Pfau, Berlin NW 7, Luisenstraße 21.

M 395

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Prof. Dr. Strauß
Korreferent: Prof. Dr. Gohrbandt

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Inhalt.

Seite

I. Begriff der postoperativen Parotitis 5

II. Verlauf und klinisches Bild 5

III. Pathogenese 6

1. Die sympathische Theorie 6
2. Die abdominelle Reflextheorie 10
3. Der hämatogene Infektionsweg 12
4. Der stomatogene Infektionsweg 16
5. Die toxische Theorie 21

IV. Prophylaxe und Therapie 24

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548011_0156

I. Begriff der postoperativen Parotitis.

Die Entzündung der Ohrspeicheldrüse nach Operationen ist eine zwar seltene Folgeerscheinung bei chirurgischen Eingriffen, fordert aber wegen der oft zu beobachtenden letalen Ausgänge medizinische Beobachtung.

Der Begriff „postoperative Parotitis" ist gegeben durch die Tatsache, daß nach Operationen plötzlich eine ein-, selten doppelseitige Entzündung der Parotis auftritt. Die Frage, in welchem Zusammenhang die Operation und die dadurch auftretende Parotitis steht, ist bis heute in eindeutiger Weise noch nicht geklärt worden. Das Problem dieser scheinbaren oder wirklichen Kausalitätsbeziehungen ist immer noch im Fluß und vielleicht heute mit der Zunahme der über dieses Thema in den letzten Jahren gemachten theoretischen Erwägungen mehr denn je.

Vor einer Darlegung der verschiedenen Theorien über die Entstehung der postoperativen Parotitis sei noch auf das klinische Bild und den Verlauf dieser Erkrankung eingegangen.

II. Verlauf und klinisches Bild.

Das klinische Bild der postoperativen Parotitis ist in seiner äußeren Erscheinung ein durchaus klares, wenn auch das Auftreten der ersten Symptome zeitlich oft sehr verschieden ist. Der Beginn schwankt zwischen dem zweiten und zwanzigsten Tage nach dem operativen Eingriff. Sehr häufig zeigen sich die ersten Anzeichen dieser Erkrankung am 2.—5. Tag. Dem Gefühl eines gewissen Spannungszustandes folgt plötzlich oft aus vollkommenem Wohlbefinden heraus, eine schmerzhafte und druckempfindliche Anschwellung der Parotis, verbunden mit einem steilen Temperaturanstieg, Kopfschmerz, Hinfälligkeit und mitunter Delirium. Die subjektiven Schmerzen sind heftig, das ganze Gesicht ist oft in den Bereich der Schwellung einbezogen. Das Augenlid ist ödematös geschwollen, das Ohrläppchen zeigt eine deutliche Abhebung. Die Schmerzen strahlen mitunter in benachbarte Gebiete wie Gesicht, Ohr und Nacken aus und hemmen so die Bewegungen des Kopfes. Fast immer

ist die brettharte Filtration des Drüsengewebes begleitet von einer Kieferklemme 2. oder 3. Grades, die eine Inspektion der Mundhöhle, deren Sauberhaltung, sowie eine orale Zuführung von Speisen sehr erschwert oder unmöglich macht. Die Kieferklemme kann dann ihrerseits wieder krankhafte Erscheinungen auslösen, wie z. B. eine schwere Stomatitis und damit verbunden einen üblen Foetor ex ore.

Auch der nervus Facialis ist bei seiner engen anatomischen Beziehung zur Ohrspeicheldrüse oft in Mitleidenschaft gezogen. Die Schwellung der Parotitis ist meist einseitig. Riebes gibt an, daß bei 61 Patienten 48mal die Parotitis postoperativa einseitig auftrat, während bei 13 Patienten eine doppelseitige Erkrankung der Drüse beobachtet wurde. Die doppelseitige Schwellung erfolgt nicht immer gleichzeitig, sondern oft nacheinander, wobei die Intervalle bis zur Erkrankung der zweiten Seite sehr beträchtlich sein können.

Das Ende der Ohrspeicheldrüsenentzündung ist in vielen Fällen die Spontanresorption, nach Reischauer in 30% der Fälle; besonders dann, wenn die Grundkrankheit ein gutartiges Bild zeigt, soll die Vereiterung seltener sein. Oder es erfolgt die eitrige Einschmelzung und Abstoßung nekrotischer Drüsenteile. Pagel sah unter 78 Fällen 45mal Abscedierung und 33mal Resorption. Der Eiter kann unter Umständen, wenn nicht rechtzeitig eine Incision erfolgt, in den äußeren Gehörgang durchbrechen, sich so einen Weg geringeren Widerstandes suchend, da die äußerst straffe Fascie einen Durchbruch zur Wangen- und Gesichtsoberfläche sehr erschwert. Die gangränöse Entzündung ist selten, bei ihrem Auftreten aber prognostisch als sehr bedenklich zu werten, da bei ihr Weichteile des Kopfes und Halses mit einbezogen werden können.

III. Pathogenese.

1. Die sympathische Theorie.

Seitdem wir das Bild der postoperativen Parotitis kennen, besteht auch der Kampf der Meinungen über die Entstehung dieser Komplikation. Möricke und Bumm sahen zunächst postoperative Parotitis nur nach Ovariotomien auftreten und auf dieser einseitigen Beobachtung fußt auch ihre Theorie. Bumm glaubte, daß zwischen Keimdrüsen, vielleicht auch dem übrigen Genitale und der Parotis nervöse Beziehungen bestehen, die gegenseitige Reize vermitteln

können. Er nahm an, daß es nach der Operation zu einer vasomotorischen Störung in der Parotis kommen könne, die eine „einfache Entzündung" herbeiführte. Die Vereiterung führte Bumm auf Keime zurück, die vom Munde oder vom Blut aus die nervös irritierte Drüse sekundär infizieren. Für ihn gab es also nicht ein Problem des Infektionsweges, sondern das der Infektionsbereitschaft.

Oehler modifizierte und erweiterte die Theorie Bumms: In seiner Klassifikation der „sekundären Parotitiden" fügt er den von Wagner aufgestellten 3 Gruppen noch 22 hinzu. Wagner umgrenzte den Begriff der „sekundären Parotitiden" folgendermaßen:

1. Fälle, die durch direkte Fortleitung einer Entzündung der Mundhöhle auftreten,
2. Fälle, die im Gefolge akuter oder septischer Infektionskrankheiten auftreten,
3. die seltendste Form, die im Anschluß an Operationen, ohne daß sonst ein Eiterherd auffindbar wäre, vor allem bei völligem Mangel einer Infektion im Operationsgebiet beobachtet werden kann.

Oehler fügt noch hinzu:

4. Parotitis im Zusammenhang mit oder im Gefolge von Affektionen der Keimdrüsen (Verletzung, Erkrankung, operativen Eingriff an denselben).

   Wenn auch die Art dieser Zusammenhänge bis heute noch nicht bekannt sei, so müsse doch ein ursächlicher Zusammenhang angenommen werden.
5. Parotitiden bei Untätigkeit der Speicheldrüsen, bei ausschließlich rektaler Ernährung.

Die Bedeutung dieser Gruppe zeige sich darin, daß die Ursache auch bei der postoperativen Parotitis in Frage kommen könne. Auch Oehler nimmt wie v. Preuschen und Bumm eine vasomotorische Störung der Speicheldrüsentätigkeit an. Auch Küttner glaubt, daß ein „vielleicht durch Nervenbahnen vermittelter Zusammenhang zwischen Speichel- und Geschlechtsdrüsen bestehe, ein Verhältnis, welches speziell für die Parotitis nach Ovariotomie, Mammaamputation von Bedeutung sei." Er hält im Gegensatz zu Oehler den hämatogenen Infektionsweg für den häufigeren.

Condamnin meint, daß auf dem Wege des Sympathicus und der Cervicalganglien die Speichelabsonderung vermindert werde

und es auf diese Weise zu einer stomatogenen Infektion komme. Er sah eine Parotitis im Anschluß an eine Curettage entstehen, ohne irgend ein Zeichen von Infektion wahrgenommen zu haben.

Die Gegner der sympathischen Theorie gingen zum Teil recht heftig vor. Reither erklärte die Parotitis nach Ovariotomie nach seiner Erfahrung für reinen Zufall. Berth schuldigt die Wirkung der Narkose für die Sistierung des Sekretflusses an; v. Preuschen gibt einen Zusammenhang beider Organe zu, betont aber, daß dieser Connex für die Aetiologie der *Parotitis* nach Ovariotomie nicht verwertet werden könne. Wagner und Orthner lassen eine gewisse Beziehung zwischen beiden Organen gelten, halten aber für das Zustandekommen einer postoperativen *Parotitis* mehrere noch zu erwähnende Faktoren für notwendig.

Morel lehnt jeden Zusammenhang der Parotitis postoperativa sowohl mit dem Genitale als auch mit dem Abdomen überhaupt ab. Morestin spricht sich gegen die Ansicht aus, daß gerade gynäkologische Operationen für eine Parotitis mehr disponieren sollten als Eingriffe an anderen Organen. Autoren wie v. Hertzen, Heinecke lehnen ebenfalls einen speziellen Zusammenhang zwischen Genitale und Parotis ab. Sie sehen in der stomatogenen Infektion die häufigste Ursache der Parotitis.

In unserer Zeit hat die sympathische Theorie durch die Erkenntnisse der inneren Sekretion eine Abwandlung in dem Sinne erfahren, daß neurohormonale Beziehungen zwischen Parotitis und Genitale angenommen werden. Zur Erklärung solcher Beziehungen wurde auf den Mumps verwiesen, dann auf verschiedene Sekretionsstörungen oder Parotisschwellungen zweifellos endokriner Ursache. Es ist eine bekannte Tatsache, daß die Parotitis epidemica in Beziehung zur Genitalsphäre steht. Die Orchitis tritt fast ausschließlich beim geschlechtsreifen Individuum auf, bei nicht geschlechtsreifen dagegen findet sich häufig als Zeichen von typischem Antogonismus eine Thymusschwellung. Da bekanntlich auch Pancreas und Schilddrüse bei Mumps spezifisch erkranken, zieht Mohr den Schluß, daß ein spezifischer Erreger nur biologisch verwandte Organe treffe und daß die Speicheldrüsen somit in das System der endogenen Drüsen gerechnet werden müßten.

Folgende kurz aufgeführte Fälle lassen die neurohormonale Beeinflussung der Parotis durch das Genitale erkennen; rezidivierende Parotitis jedesmal während oder nach der Menstruation (Rei-

schauer, Pagel, Knapp, Richter), Speichelfluß vor und während der Menstruation (Goodell), rezidivierende Parotitis beim Uebergang in die Menopause (Dalché), Ptyalismus gravidarum, Ausfall der Menstruation ohne ersichtlichen Grund und dafür jedesmal zur Zeit der fehlenden Regel eine akute schmerzhafte Schwellung einer Parotis mit heftigem Kopfschmerz und gelegentlichem Bewußtseinsverlust, dazu Schwellung der kleinen Labien (Peters), doppelseitige Parotisschwellung bei der Menarche (v. Reuß); sechsmal wiederkehrende Parotitis bei derselben Patientin im Anfang jeder erneuten Gravidität (Harkin); Parotitiden im Gefolge von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett (Pagel, Cook, Acker, Freudenthal, Fischer).

Der Einwand, daß diese endokrinen Parotisschwellungen sich von der eitrigen Parotitis nach Operationen unterscheiden, ist nicht stichhaltig. Denn gerade bei den Parotitiden nach gynäkologischen Eingriffen ist nicht erwiesen, daß es sich um primär eitrige Entzündungen handelt, zumal sich in 35—50% der Fälle spontane Resorption nach einigen Tagen einstellt.

Von seiten der männlichen Keimdrüse sind folgende Beobachtungen bekannt: Quetschung des Hodens mit nachträglicher Parotisschwellung (Bittroth, Hutchinson), Parotitis nach Hodenexstirpation (Marchetti), Parotisschwellung bei linksseitigem *Hodentumor* (Bauer), nach Semikastration (Oehler), nach Injektionsbehandlung einer Hydrocele (Gueillot).

Mohr veröffentlichte 1913 13 Fälle, aus denen hervorgeht, daß die Speicheldrüsen zum großen System der endogenen Drüsen gehören: Conincidenz von Orchitis und Parotitis auf luischer Grundlage, Speicheldrüsenschwellung (Parotis und Submaxillaris) bei genitalem Infantilismus und Status thymolymphaticus; Speicheldrüsenschwellung bei thyreogener Fettsucht; bei hypophysärer Fettsucht. Hypoplasie der Genitalien und Status lymphaticus; bei Morbus Basedowii und Impotenz. Mohr betont, daß eine Hyperplasie der Speicheldrüsen eine Hypofunktion und Hypoplasie der Genitalien bedinge. Darin erblicke er einen kompensatorischen Vorgang. Ebenso wenig wie man heute zweifelt, daß die Schilddrüsenhyperplasie in der Menopause und nach Ovariotomie die Folge des Ausfalls des inneren Sekrets der Ovarien sei, ebensowenig könne man für die Speicheldrüsenhyperplasie diesen Zusammenhang bestreiten.

Andere Autoren haben zur Lösung der Frage experimentelle Untersuchungen angestellt. Morano und Baccarini haben ih-

ren Versuchstieren Parotis und Submaxillaris entfernt und sahen, daß die Tiere bei starker Abmagerung unter Krämpfen zugrunde gingen, bei Einpflanzung der Speicheldrüsen in die Bauchhöhle mit dem Leben davonkamen. Aus diesen Versuchen folgert Goljanitzki, daß die bisher bestehende Ansicht widerlegt sei, nach der die Entfernung der Speicheldrüsen nur eine gewisse Trockenheit der Mundhöhle und eine Herabsetzung der Alkaleszens des Speichels mit sich bringe.

Goljanitzki hat selbst an Kaninchen Operationen vorgenommen, um die innere Sekretion der Speicheldrüsen (Parotis und Submaxillaris) und den Einfluß verschiedener Substitutionsoperationen auf sie festzustellen. Er ist dabei zu dem Ergebnis gekommen, daß die Träger der innersekretorischen Tätigkeit große, in den Sekretionsvorgängen liegende Zellen seien, die wahrscheinlich zu den „Gianuzzischen Halbmonden" gehörten. Der Einfluß auf den Ernährungszustand sei die charakteristische Aeußerung der inneren Sekretion der Speicheldrüsen. Das Hormon der Speicheldrüsen sei bezüglich seiner Wirkung auf den Sympathicus ein Antagonist des Adrenalins mit gefäßerweiternden und zuckerspeichernden Eigenschaften. Die bereits von anderen Autoren wiederholt festgestellten engen Beziehungen zwischen Erkrankungen der Keim- und Speicheldrüsen scheinen auf der Aehnlichkeit und chemischen Verwandtschaft ihrer Cytotoxine und Hormone zu beruhen. Deshalb können Eingriffe an den Speicheldrüsen einen Reiz auf die Keimdrüsen hervorrufen und umgekehrt.

Wenn auch die klinischen Erfahrungen und experimentellen Untersuchungen dafür sprechen, daß die neurohormonalen Beziehungen zwischen Genitale und Parotis zu einer Speicheldrüsenentzündung führen können, so steht der Allgemeingültigkeit dieser Theorie die Tatsache gegenüber, daß — wenn auch nicht so häufig — auch nach Eingriffen außerhalb der Genitalsphäre Parotitiden beobachtet werden.

2. Die abdominelle Reflextheorie.

Nachdem weitere Erfahrungen zeigten, daß die Parotitis nach fast allen Bauchoperationen und nicht nur nach Eingriffen am Genitale auftrat, wurde die sympathische Theorie dahin modifiziert, daß Verletzungen des Peritoneums reflektorisch die Speicheldrüsen beeinflussen sollten. Ihre Bestätigung fand diese Reflextheorie in den

Versuchen von Pawlow: „Die Eröffnung der Leibeshöhle und das Hervorziehen einer Darmschlinge bewirkt in der Mehrzahl der reinen Versuche eine Verminderung bezw. Stockung der konstanten Speichelabsonderung und eine Herabsetzung oder völlige Hemmung der reflektorischen Lingualiswirkung auf den Speichel. Diese Erfolge werden entweder durch Zuschluß der Leibeshöhle aufgehoben, oder sie dauern auch nach demselben fort mit der nämlichen oder mit verringerter Intensität."

Aeltere Autoren wie Paget und Bumm nahmen eine unmittelbare, durch den nervösen Impuls zustandegekommene Entzündung an. v. Preuschen und auch andere Autoren der neueren Zeit betonen, daß durch nervöse Einflüsse eine Funktionsstörung der Drüse und damit ein locus minoris resistentiae geschaffen werde.

Die Hemmung der Speicheldrüsensekretion macht die Parotis für eine Infektion empfänglich. Denn einerseits wird in diesem Zustand ein pathologisches dickflüssiges Sekret abgegeben, andererseits wird angenommen, daß nach der Operation eine Tonussteigerung eintritt. Diese wirkt sich beim musculus buccinator in einem Spasmus des Stenonschen Ganges aus. Vielleicht bewirkt diese Tonussteigerung auch eine aktive Verengung des Ductus. Durch diese Umstände wird eine für die Infektion vorbereitende Speichelstauung veranlaßt. Diese ist bei der Parotis besonders verhängnisvoll, weil dadurch ein wirksamer Schutz, der in der mechanischen Durchspülung des Stenonschen Ganges besteht, fortfällt.

Ueber die Möglichkeiten einer nervösen Beeinflussung der Parotis vom Bauch aus im Sinne einer Funktionsstörung oder Entzündungsbereitschaft ist wenig bekannt. Auch erklärt diese Theorie nicht, warum die Parotitis bei der Häufigkeit der Reflexwirkungen trotz der vielen Laparatomien eine so seltene Erkrankung bleibt. Außerdem werden die Fälle, die nicht in den Bereich des Peritoneums fallen, aetiologisch nicht mitumfaßt. Es ist noch ungeklärt, ob die Einwirkung auf die Speichelsekretion unmittelbar auf nervösem Wege vom Bauch aus erfolgt, oder ob biologisch wirksame Substanzen mit spezieller Wirkung auf das vegetative Nervensystem auf dem Blutwege in die Drüse gelangen und hier durch Einwirkung auf den nervösen Apparat die Funktion beeinflussen, oder ob sie endokrinen Ursprungs ist (Reischauer). Es bleibt unverständlich, daß durch eine Reflexwirkung infolge eines aseptisch ausgeführten abdominellen Eingriffes ein so schweres Krankheitsbild infektiösen

Charakters, das mit so hoher Mortalität belastet ist, entstehen könnte. Deshalb verwerfen viele Autoren wie Rost u. a. die Annahme der Entstehung einer eitrigen Parotitis durch bloße Reflexwirkung. Die Möglichkeit der funktionellen Beeinflussung der Speicheldrüsen auf nervösem Wege muß auf Grund der Pawlowschen Versuche zugegeben werden. Es kann damit aber nicht die schwere Erkrankung der Parotis erklärt werden, besonders, wenn man berücksichtigt, daß Pawlows Versuche sich ausschließlich auf die Submaxillaris beziehen, die aber in Ausnahmefällen nach operativen Eingriffen und dann wohl sekundär erkrankt.

3. Der hämatogene Infektionsweg.

Seit Wagner sich entschieden auf den Standpunkt stellte, daß die postoperative Parotitis durch Bakterien hervorgerufen sei, die aus dem Mund und nicht aus dem Blut stammten, wurde die Frage des Infektionsweges stärker in den Vordergrund gerückt. Obgleich es durch die objektiven Methoden der Bakteriologie und Histologie eigentlich leicht möglich scheinen sollte, diese Frage zu beantworten, ist bis heute noch keine Klärung herbeigeführt worden. Da die postoperative Parotitis am häufigsten nach Operationen am Abdomen mit ausgesprochenen Entzündungsherden auftritt, wurde von vielen Autoren angenommen, daß der Infektionsweg in der Blutbahn liegen müsse und daß es sich um eine Metastasenbildung bei der postoperativen Parotitis handeln müsse.

Wehmeyer, Küttner, Rost u. a. treten für den hämatogenen Infektionsweg ein. Sie glauben dabei an eine Parallele zwischen der Pathogenese der Parotitis postoperativa und der akuten Osteomyelitis. Alle Momente, die im Anschluß an eine Bakterieaemie zur Osteomyelitis führen können, wie die Blutstromverlangsamung in weiten Kapillaren und deren netzförmige Anordnung, findet man in der Parotis ebenfalls. Auch die Krankheitserreger sind in beiden Fällen Staphylokokken.

Als weitere Beweise werden für den hämatogenen Infektionsweg die Fälle von Parotitis nach Gonorrhoe (Wittwer) angeführt. Hier werden bei allen Untersuchten Gonococcen im Parotiseiter gefunden. Aehnlich liegen die Verhältnisse bei der Pneumonie, wo in zahlreichen Fällen Pneumococcen aus der erkrankten Drüse gezüchtet wurden. Wenn bei Infektionskrankheiten die Parotis auf dem Blutwege infiziert wird, so besteht auch ohne weiteres die

Möglichkeit einer postoperativen hämatogenen Infektion der Speicheldrüse. Diese Annahme gilt umso mehr, wenn die Grundkrankheit eine eitrige Entzündung war oder wenn andere eitrige Komplikationen auf eine Allgemeininfektion des Körpers hinweisen. Combs nimmt bei eitrigen Organerkrankungen (Appendicitis, Adnexerkrankungen) ohne weiteres den hämatogenen Infektionsweg an. Ratner berichtet in seiner Statistik, daß von 100 Parotisfällen 41 andere eitrige Komplikationen gehabt hätten, daß also auch hier die Bakterien auf dem Blutwege in die Drüse gelangten.

Das Vorkommen von Parotitis nach primär verheilten Abdominaloperationen schließt nach Partsch und Oehler die metastatische Infektion nicht aus, besonders dann, wenn die Komplikation schon am ersten bis vierten Tage auftritt, eventuell mit septischen Allgemeinerscheinungen. Die Sektionen Virchows haben gezeigt, daß auch bei scheinbar aseptisch verlaufenen Operationen in der Tiefe irgend ein Eiterherd doch eine Infektion anzeigen kann. Es bleibt also auch bei aseptischen Operationen die Möglichkeit einer Metastase in der Parotis immer noch offen.

Für den hämatogenen Infektionsweg spricht auch die Tatsache, daß eine Parotitis nur selten in Verbindung mit einer Stomatitis auftritt, wo doch gerade die Mundhöhle sehr bakterienreich ist. Außerdem finden sich zu 90% Staphylokokken im Parotiseiter, während bei einer Infektion vom Munde her eine Mischinfektion vorliegen müßte.

Für den hämatogenen Infektionsweg spricht ferner die Tatsache, daß gerade bei fieberhaften Erkrankungen, bei denen Austrocknung der Mundhöhle die Regel ist, sehr selten eine Parotitis auftritt. Gerade in solchen Fällen wäre durch den allgemein geschwächten Zustand des Patienten und das Ausbleiben des Sekretstroms eine stomatogene Infektion leicht möglich.

Silbermann und Kapan begründen die Entstehung der Parotitis auf dem Blutwege folgendermaßen: Da die Glandula parotis mit dem musculus masseter sehr innig verbunden sei, könne bei schlechter Blutversorgung der Drüse, wie etwa nach einer schweren Operation, der sich kontrahierende Muskel leicht eine Thrombose ode Embolie in der Drüse verursachen, welche den Ausgangspunkt für die Infektion bilde.

Für die Fälle, in denen die Allgemeininfektion nicht nachweisbar ist, oder auch die entzündlichen Erscheinungen im Operations-

gebiet bereits mehrere Tage abgeklungen sind und auch die Nahrungsaufnahme wieder normal ist, aber trotzdem eine eitrige Parotitis auftritt, hat Fränkel als Argument für die hämatogene Infektion den Hinweis auf jene Appendicitiden ins Feld geführt, die erst längere Zeit nach einer akuten Tonsilitis entstehen könnten. Ferner vergleicht er die spätauftretenden postoperativen Parotitiden mit dem Auftreten der Thrombosis postoperativa, die bei anscheinend ungestörter Asepsis noch als Zeichen einer Mundinfektion gedeutet werden müsse.

Als Hauptargument gegen den hämatogenen Infektionsweg wird von den Gegnern angeführt, daß der Bakterienbefund im Parotiseiter selten mit dem des Operationsgebietes übereinstimmt. Aber darin liegt gerade das Wesen einer Metastase, daß eine Aussaat vom Herd der Erkrankung erfolgt. Die Fälle, bei denen die Bakterienbefunde divergieren, sind viel zahlreicher als die, bei denen ein übereinstimmender Bakterienbefund angegeben wird. So fand Peigthal Staphylokokken im Parotiseiter bei Coliabszeß nach Uterusexstirpation; Seifert und Querbach fanden ebenfalls Staphylokokken bei Colipyelitis; Peters, Bunts bei Coliabszeß nach Appendicitis; Duponnois, Estor und Fayot bei puerperaler Streptokokkeninfektion. Da in den meisten Fällen im Mundgebiet Entzündungen gar nicht vorliegen, oder doch nicht in Erscheinung treten, erscheint die metastatische Natur der Parotitis postoperativa recht zweifelhaft. Außerdem sind bei der Heilung einer Bauchwunde per priman intentionem Metastasen des Körpers ganz und gar untypisch. Orthner betont, daß Bakterien von der gleichen Virulenz, wie sie bei der Parotitis postoperativa vorkommen, auch in dem durch den Eingriff geschädigten Wundgebieten heftige Entzündungen hervorrufen müßten. Von Rudolph wird ein Fall angegeben, bei der er eine Ovarialcyste und eine nicht entzündete Appendix entfernte. Es kam zu einer doppelseitigen Parotitis. Die nach dem Exitus vorgenommene Sektion ergab völlig blande Verhältnisse am Abdomen. Wagner und auch andere Autoren haben ähnliche Fälle veröffentlicht. Diese von Rudolph, Wagner u. a. angegebenen Fälle zeigen, daß aus einer angenommenen, klinisch nicht in Erscheinung tretenden Allgemeininfektion eine Metastasenbildung in der Parotis nicht hergeleitet werden darf.

Einige Autoren geben an, daß sich mehrfach noch weitere Metastasen der vorauszusetzenden Allgemeininfektion hätten nachweisen lassen. Reischauer äußert sich dazu in dem Sinne, daß in den

meisten Fällen die noch vorhandenen Metastasen wahrscheinlich von einer meist schweren Parotisphlegmone oder Parotisnekrose sich herleiten lassen, besonders dann, wenn die Operationswunde ohne jede Störung heilt. Wagner zieht einen Vergleich zwischen postoperativer Parotitis und Parotitis nach Infektionskrankheiten. Während z. B. bei Typhus eine eitrige Parotitis die Regel sei, verlaufe die Grundkrankheit ohne Eiterung, wobei die Eitererreger andere Bakterien seien, als die der Grundkrankheit. Bei pyämischen Prozessen würden fast alle Organe des Körpers betroffen, sehr selten aber die Parotis. Die pathologisch-anatomischen Befunde sprechen ebenfalls gegen eine bakterielle Embolie. In frühen Stadien fanden sich immer nur die Ausführungsgänge mit Eiter gefüllt, die sehr reichliche Bakterienhaufen enthielten. Der Stenonsche Gang und die größeren interlobulären Verzweigungen sind häufig stark erweitert. Das Epithel bleibt lange erhalten. Das ganze Bild ist anfangs das eines eitrigen Katarrhs der Ausführungsgänge und kann sich bis zum ausgesprochenen Empyem steigern. Das interlobuläre Bindegewebe und das Drüsenareal selbst erwies sich in frühzeitig untersuchten Fällen fast immer frei von leukocytären Elementen, perivasculäre Infiltrate oder Veränderungen, die als embolisch entstanden zu deuten gewesen wären, sind bei keinem der zahlreichen Untersuchungsobjekte beschrieben worden. Beim Fortschreiten des Prozesses greift die Entzündung auf die noch nicht beteiligten Schaltstücke, die Endverzweigungen und die Drüsenacini über, und es kommt zur Einschmelzung von Drüsenläppchen, die typisch vom Zentrum des Läppchens peripherwärts fortschreiten.

Rost hat diese pathologisch-anatomischen Befunde durch experimentelle Untersuchungen noch erhärtet. Er hat zunächst bei Hunden nach Freilegung des Stenonschen Ganges Staphylokokken in diesen injiziert und die Drüse am 3. Tag, als sie schon entzündlich geschwollen war, exstirpiert und untersucht. Der Befund entsprach durchaus dem von der sekundären eitrigen Parotitis und unterschied sich in keinem wesentlichen Punkt von der eben gegebenen Beschreibung.

Ganz gleich war das Bild, auffallenderweise, wenn die Staphylokokkenreinkultur in die ernährende Arterie (A. max. ext.) injiziert worden war. Auch jetzt waren die Drüsenlumina völlig frei, das Epithel der Gänge erhalten, in deren Lumen aber Eiter mit zahlreichen Bakterienkolonien. Zeichen einer embolischen Entstehung

der Infektion fanden sich nicht, weder Infarkte noch überhaupt Veränderungen, die das Gefäßsystem betrafen und es ließen sich weder in den Gefäßen noch im Gewebe außerhalb des Kanalsystems entzündliche Veränderungen nachweisen.

Die Versuche beweisen, daß es nach Injektion von Kokken in die Blutbahn zu primäreitriger Entzündung in den Ausführungsgängen der Parotis kommt, ohne daß embolische Herde in den Gefäßen erkennbar sind. Sie bestätigen objektiv die vielfältige klinische Erfahrung eines kausalen Zusammenhanges zwischen Bakterieämie und Auftreten einer Parotitis.

Rost hat zur Erklärung die Ausscheidungsnephritis (Nephritis papilaris myotica Orth vergleichend herangezogen, bei der es sich um Ausscheidung von Bakterien ohne Veränderungen am Gefäßsystem handelt, und die Entzündungserscheinungen durch die Bakterien erst vom Lumen der Kanälchen der Marksubstanz aus hervorgerufen werden. Reischauer betont, daß dieser Vergleich nicht ohne weiteres erlaubt sei, weil wir über die Differenzierung der Ausscheidungsvorgänge zwar weitgehend bezüglich der Niere, nicht aber bezüglich der Parotis unterrichtet sind.

Diese pathologisch-anatomischen Befunde zeigen auch, daß das von vielen Autoren angenommene prädisponierende Moment der mechanischen Schädigung der Parotis durch den Esmarchschen Narkosehandgriff nicht von Wichtigkeit sein kann. Denn immer handelt es sich um eine diffuse Entzündung, die von den mechanisch gar nicht irritierten Ausführungsgängen ihren Ausgang nimmt. Ferner spricht auch die Tatsache dagegen, daß eine gleichartige Parotitis sich auch nach Operationen, die in Lokalanaestesie ausgeführt werden, entwickeln kann.

4. Der stomatogene Infektionsweg.

Die Möglichkeit, daß die Parotis von der Mundhöhle aus infiziert wird, ist naheliegend. Bei der Parotis kommt hinzu, daß das Lumen des Stenonschen Ganges sehr groß, etwa ein Quadratmillimeter ist. Normalerweise wirkt der Sekretstrom einer Aufwanderung der Keime entgegen. Its dieser aber durch pathologische Vorgänge gehemmt, erscheint die Annahme einer stomatogenen Infektion gegeben.

Eine solche Hemmung des Secretstromes und die damit verbundene Austrocknung der Mundhöhle beobachtet man einmal bei Operationen.

Durch die Operation selbst und ihre verschiedenen Begleitumstände — Narkose, Esmarchsche Handgriff — werden im Munde und in der Parotis Zustände geschaffen, die als disponierend für eine Entzündung der Parotis angesehen werden können. Es wird die Sekretion der Speicheldrüsen durch das Aussetzen der oralen Ernährung und die Inaktivität der Kaumuskeln in weitgehendem Maße gehemmt oder auf längere Zeit ganz zum Stillstand gebracht. Durch die Ausschaltung des normalen Sekretflusses ist die wichtigste Schutzeinrichtung der Parotis, nämlich die physiologische Selbstreinigung des Kanalsystems zerstört und somit der Weg der Infektion gegeben. Hinzu kommt, daß die durch die Funktionsstörung der Speicheldrüsen hervorgerufene Trockenheit des Mundes oft noch gesteigert wird durch starken Wasserverlust infolge fieberhafter Zustände, Kachexie oder durch bedeutenden, durch die Operation bewirkten Blutverlust. Dieser Zustand der Speichelhemmung wird noch verlängert bei Eingriffen, die für einige Zeit vollkommene Nahrungskarenz vorschreiben, z. B. Magenoperation, da hier durch die mangelnden Kieferbewegungen und die fehlende orale Flüssigkeitsaufnahme der Reiz für die Sekretion fortfällt. Rolliston und Olliver sahen Parotitis in 4,5% der Fälle mit völligem Nahrungsentzug wegen Magengeschwür und konnten diese Ziffer um die Hälfte vermindern, als sie durch entsprechende Prophylaxe von vornherein auf den Speichefluß achteten. Auch Narkotika verschiedener Art wirken schädigend auf die Speicheldrüsensekretion.

Auch die Parotitiden nach Infektionskrankheiten geben einen Anhaltspunkt für den stomatogenen Infektionsweg. Das Beispiel der Parotitis nach Typhus (die Komplikation ist sehr häufig bis zu 15%) bei dem in allen Fällen Staphylokokken und nicht Typhusbazillen gefunden wurden, spricht ebenfalls für diesen Infektionsweg.

Die Infektionskrankheit, die bei der Parotis am häufigsten und typisch sekundär beobachtet wird, ist das Fleckfieber. Der Staphylokokkenbefund im Eiter läßt auch hier auf den stomatogenen Infektionsweg schließen. Allerdings scheint die Disposition zur Erkrankung der Parotis bei dieser Krankheit wohl im Fleckfieber selbst zu liegen. Herzen vertritt die Ansicht, daß dabei durch den Einfluß des Sympathicus die Blutzufuhr zur Ohrspeicheldrüse gehemmt wird, und somit für die Einwanderung des Infektionsträgers die Disposition geschaffen ist.

Es wären noch diejenigen Fälle zu erwähnen, bei denen durch schlechtsitzende Prothesen oder schiefstehende Zähne der Ausgang

des Ductus Stenonianus dauernd verschlossen wird, oder wo dieser durch gewohnheitsmäßiges Beißen auf die Wange oder durch kariöse tiefzerstörte Zähne einer ständigen Verletzung und Infektionsgefahr ausgesetzt wird. Doch sind alle diese Fälle relativ selten und führen meistens auch nicht zu den schweren Komplikationen einer postoperativen Parotitis.

Von Wichtigkeit ist noch die Frage, wie sich die Bakterien in diesem veränderten Milieu verhalten. Ausschlaggebend für die Infektion der mehr oder weniger außer Funktion gesetzten Drüse ist der Zustand der Mundhöhle. Schlechte Mundverhältnisse, Karies u. a. begünstigen an und für sich Bakterienreichtum. Vor und nach Operationen kommt aber noch häufig das Fehlen einer regelrechten Mundpflege hinzu. Seifert hat durch seine bakteriologischen Untersuchungen nachgewiesen, daß nach Operationen, besonders nach Laparatomien und bei geschwächten Patienten die Staphylokokken sich im Munde gewaltig vermehren. Da nun Staphylokokken im Parotiseiter zu 90% der Fälle beobachtet werden und von pathologisch-anatomische Seite der Beginn der Entzündung in die Ausführungsgänge der Ohrspeicheldrüse verlegt wird, scheint der stomatogene Infektionsweg seine volle Gültigkeit zu haben.

Auch der stomatogene Infektionsweg wurde von vielen Autoren angefochten.

Die Erfahrung Küttners, daß er bei Privatpatienten niemals Parotitis gesehen habe, hat sich nicht als Regel erwiesen, vielmehr wurde die Komplikation in der Privatpraxis später relativ ebenso oft wie am übrigen Krankenmaterial beobachtet. Oehler glaubt dagegen Parotitis fast nur in der Privatpraxis gesehen zu haben. v. Hertzen meint, daß betonte Mundreinigung die Entstehung der Parotitis eher begünstigt. Melchior betont, daß gerade bei den Prozessen der Mundhöhle, bei denen es zu einer foetiden Mundflora kommt, wie z. B. bei der Kieferfraktur oder beim ulcerierten Zungencarcinom, die Parotitis praktisch unbekannt ist. Die Ausschaltung der oralen Ernährung bewirkt zweifelsohne eine Funktionsbeeinflussung der Speicheldrüsen, Trockenheit im Munde und somit eine Infektionsbereitschaft der Parotis. Dem stehen aber die Fälle entgegen, wo Parotitis auch bei Kranken aufgetreten ist, bei denen von einem Aussetzen der oralen Ernährung oder sonstiger Aufhebung der Speicheldrüsensekretion nicht die Rede sein kann. Es sei in diesem Zusammenhang auch auf die Fälle hingewiesen, bei denen die

Parotitis am 8. und 10. Tage zu einer Zeit auftrat, als die Kranken eine gemischte Ernährung bereits mit Appetit aßen.

Aehnlich verhält es sich mit der Bedeutung von Blut- und Wasserverlust. Die Tatsache, daß die Parotitis ganz vorwiegend bei abdominalen Eingriffen und Erkrankungen auftritt, kann auch nicht allein mit dem Flüssigkeitsverlust erklärt werden, denn bei anderen Erkrankungen, die mit starkem Wasserverlust und ausgesprochenem Durstgefühl infolge Verminderung der Speichelsekretion einhergehen, z. B. Diabetes mellitus oder Diabetisinsipidus, müßte man dann auch gelegentlich die Parotitis beobachtet haben. Verschiedene Autoren messen dem Wasserverlust und der Austrocknung große Bedeutung bei. Nach ihrer Ansicht bekommen nur geschwächte und sichtlich schwerkranke Patienten eine Parotitis. Dem widerspricht Reischauer und betont, daß im Durchschnitt jeder Parallelismus zum Allgemeinzustand fehlt. Selbstverständlich ist bei Fieber, Kachexie, Blutverlust oder Austrocknung die Disposition zur Parotitis stärker ausgesprochen, ebenso wie die Disposition zur Pneumonie, Cystitis oder zum Decubitus. In jedem größeren Material finden sich aber Fälle, bei denen von den hier erwähnten begünstigenden Faktoren keine Rede sein kann.

Der schädigenden Wirkung der Narkotika darf auch keine große Bedeutung bei. Nach ihrer Ansicht bekommen nur geschwächte und Parotitiden auch nach Operationen, die in Lokalanaesthesie ausgeführt wurden, auftraten.

Der schwerwiegende Einwand, der gegen die stomatogene Infektion immer wieder gemacht worden ist, ist die Beschränkung der Infektion auf die Ohrspeicheldrüsen. Ohne hinreichende Erklärung, warum immer nur die Parotis und nicht die anderen Speicheldrüsen erkranken, kann sich die Auffassung der Parotis als Metastase keine Anerkennung verschaffen. Die stomatogene Infektion steht und fällt aber mit der Erklärung dieser Prädisektion der Parotitiden.

Hanau gibt an, daß die anatomischen Verhältnisse des Ausführungsganges diese Praedisposition der Ohrspeicheldrüsen bedingen. Der Musculus buccinator umfasse den Ductus Stenonianus vor seinem Austritt in die Mundhöhle und könne so einen gewissen Entlerrungswiderstand bewirken. Reischauer weist auf die Möglichkeit einer spastischen Sekretverhaltung in manchen Fällen hin, die mit der postoperativen Harnverhaltung verglichen werden könne. Morel sieht in dem Fehlen des Kauaktes, der besonders für die

Sekretentleerung der Parotis wichtig ist, das praedisponierte Moment.

Der bedeutungsvollste Faktor wird meistens in der verschiedenen Zusammensetzung des Sekrets von Parotis und Submaxillaris gesehen. Die Parotis sezerniert mucinfreien, serösen Speichel, die anderen Drüsen einen Speichel mit starkem Schleimgehalt. Daß Speichel Bakterienwachstum hemmt, ist bekannt.

Von mehreren Autoren ist nachgewiesen worden, daß der Mucingehalt des Speichels eine bakterielle oder mindestens eine für die Bakterien stark wachstumshemmende Wirkung besitzt. Die Versuche von Seifert haben ergeben, daß sich diese Wirkung auffallenderweise gerade gegen Staphylokokken, nicht aber gegen Colibazillen und Pneumokokken richtete. Da nun die Parotis mucinfreien, serösen Speichel sezerniert, die anderen Speicheldrüsen dagegen Speichel mit starkem Schleimgehalt, so nimmt Seifert eine erhöhte Infektionsgefahr der Parotitiden an, die infolge mangelnden Sekretflusses bei gleichzeitiger Vermehrung der Staphylokokken im Munde ihre Resistenz verlören.

Eine Praedisektion der Parotis für die Entstehung postoperativer Eiterungen setzt voraus, daß überhaupt Speichel sezerniert wird. Darin liegt aber der Widerspruch, daß einerseits das Sistieren der Sekretion sämtlicher Speicheldrüsen als Voraussetzung für die Aufwanderung von Bakterien in die Ausführungsgänge angesehen wird, und daß andererseits die Differenz in der Qualität dieses nicht fließenden Speichels der verschiedenen Drüsen die Infektion von Submaxillaris und Sublingualis verhindern soll.

Die Untersuchungen von Schmieden und Voß haben einen großen Fortschritt und eine weitgehende Klärung der chemisch-physiologischen Sekretunterschiede der einzelnen Speicheldrüsen gebracht. Voß hat an dem getrennt aufgefangenen Speichel der verschiedenen Speicheldrüsen Versuche angestellt und gefunden, daß im Parotisspeichel ein proteolytisches Ferment vorhanden ist, das den beiden anderen Speicheldrüsen nicht zukommt. Es hat sich gezeigt, daß der Parotisspeichel im Vergleich mit der Sekretmenge der beiden übrigen Speicheldrüsen recht spärlich sezerniert wird, daß er manchmal dünnflüssig und klar, in anderen Fällen aber dickflüssig und gelblichtrübe erscheint und in diesem Zustand seine größte proteolytische Wirkung besitzt. Scheer hat schon früher nachgewiesen, daß im Parotissekret auch ein fettspaltendes Ferment vor-

handen ist. Die Tatsache, daß die Parotis ein diastalisches, fettspaltendes und eiweißspaltendes Ferment sezerniert, weist auf die Aehnlichkeit mit dem Pankreas hin. Schmieden hebt die Aehnlichkeit der klinischen Erscheinungen der Parotitis und Pancreatitis hervor. Bei beiden Erkrankungen finde man den stürmischen oft schlagartig einsetzenden Beginn mit heftigem Oedem und sekundärer Sekretstauung, dazu das schwere Krankheitsbild, das einer Vergiftung gleiche; der Ausgang zeige auch eine Aehnlichkeit beider Erkrankungen: Eiterung, Nekrosebildung oder auch spontane Resorption. Analog dem klinischen Verlauf bei der Erkrankung beruhe die Aetiologie auf einer Wesensverwandtschaft beider Organe, die durch das Vorhandensein des proteloytischen Ferments gekennzeichnet sei. Unter der Wirkung gewisser noch unbekannter Faktoren werde, wie dies schon längst vom Pancreas bekannt sei, auch in der Parotis das eiweißspaltende Ferment vorzeitig aktiviert und übt intraglandulär eine autolytische Wirkung aus, die zu Nekrose und sekundär, infolge des autolytischen Gewebzerfalls, zu eitriger Entzündung führe. Die Lösung des Problems der Praedilektion der Parotis sieht Schmieden in dem Umstande, daß die beiden anderen Speicheldrüsen nicht der Gefahr eines autolytischen Gewebzerfalles unterlägen, wie die Parotis, da ihr Sekret kein eiweißspaltendes Ferment enthalte.

5. Die toxische Theorie.

Dyball hat zuerst im Jahre 1904 auf toxische Theorie aufmerksam gemacht. Er hat diese toxische Schädigung der Drüse bei der Entstehung der postoperativen Parotitis als Ursache der Entzündungsbereitschaft angesehen, welche auch in seinen Augen das hauptsächlichste Problem der Pathogenese ist. Der Weg der sekundären Infektion spielt im einzelnen Fall in seinen Ueberlegungen eine untergeordnete Rolle. Die toxische Einwirkung auf die Parotis soll sowohl durch veränderte Sekretion gewisser Organe, wie auch durch bakterielle Toxine oder durch toxische Resorptionsprodukte aus dem Darm erfolgen können. Viele Autoren haben die Beobachtung gemacht, daß die Ohrspeicheldrüse sehr empfindlich ist gegen toxisch wirkende Substanzen — besonders Jod und Blei — ferner auch gegen schädigende Stoffe, die aus der Blutbahn dahin gelangen, das sind teils bakterielle Toxine, oder toxische Resorptionsprodukte aus dem Darm oder einer Wunde. Solch ein endogen bedingtes toxisches Moment findet sich z. B. bei urämischen Zuständen. So

berichtet Blair-Padget, daß sich unter 35 Fällen postoperativer Parotitis 7 Fälle mit Urämie, chronischer Nephritis und anderen Zeichen von Niereninsuffizienz befanden. Diese Empfindlichkeit gegen Toxine teilt die Parotis mit den Organen der inneren Sekretion. So zeigt sich besonders bei Typhus und Mumps durch die gleichzeitige Parotitis, Orchitis, Thyreoditis und Pancreatitis der Zusammenhang dieser mit so eigenartiger Erkrankungsdisposition behafteter Organe. Es scheint sich offenbar um eine ausgesprochene Neurotrophie des Virus, wie sie in Bleivergiftung, Typhus, Lyssa und Mumps außer Zweifel steht, zu handeln. Die Giftempfindlichkeit der endogenen Drüsen könne auf eine Giftempfindlichkeit des sie regulierenden Nervensystems zurückzuführen sein. Weder embolische Vorgänge noch Nervenleitungen seien notwendig, Reize von einem Organ zum andern zu vermitteln, sondern die gleiche Giftempfindlichkeit bestimmter einander funktionell nahestehender Organe könne gerade an den Organen, die nervösen Einflüssen in elektivster Weise unterliegen (innersekretorische Organe, Sexualorgane, Parotis) zu funktionellen Störungen, Entzündungsbereitschaft oder Entzündung führen (Reischauer).

Wenn die Theorie der toxischen Ursache für die postoperative Parotitis allgemeinere Geltung haben sollte, müßten nach Reischauer zwei Fragen beantwortet oder doch wenigstens gestellt werden: Ist nach einer aseptischen Operation, die nichts mit der Genitalsphäre (Pancreas, Mamma oder Schilddrüse) zu tun hat, eine toxische Allgemeinwirkung anzunehmen? und weiter: Ist die Tatsache, daß die Parotis fast nur oder wenigstens ganz vorwiegend nach Bauchoperationen und sonstigen Störungen an den Baucheingeweiden vorkommt, mit dieser Theorie glaubhaft in Einklang zu bringen? Die erste Frage bejaht Reischauer, indem er auf allergische Parotitiden hinweist. Er verweist auf die Jodparotitis, Gichtparotitis, sowie auf die Parotiden nach Seruminjektionen und auf manche Formen rezidivierender Parotitis. Wenn diese allergischen Parotitiden auch nicht unmittelbar ein Schlüssel zum Verständnis einer postoperativen Parotitis nach einem aseptischen Eingriff sind, so zeigen sie doch die eigenartige Reaktionsbereitschaft dieses Organes. Reischauer schließt auf die Möglichkeit, daß ein solches Organ auch auf die Rückwirkung einer aseptischen Wunde, nämlich der toxischen Allgemeinwirkung von extravasiertem Blut und dem Herd einer nicht infizierten Gewebzertrümmerung in ähnlicher Weise reagiere.

Man schreibt in letzter Zeit eine große Bedeutung den Eiweißzerfallstoffen zu, die im Anschluß an Operationen im Blut kreisen. Da gerade nach Bauchoperationen, seltener nach anderen, z. B. an Extremitäten, Parotitiden auftreten, nimmt Reischauer an, daß die Praedisektion der Bauchoperationen darauf zurückgeführt werden kann, daß bei ihnen die entgiftende Funktion der Leber reflektorisch beeinflußt wird.

Für die Auswirkung des toxischen Moments spielt nach allen klinischen und experimentellen Erfahrungen die Verfassung des vegetativen Nervensystems eine anerkannte Rolle, „es sei, daß eine Labilität primär konstitutionell besteht, oder, daß das Nervensystem erst durch die lokalen Wirkungen des Eingriffs selbst aus dem normalen Gleichgewicht gebracht wurde, wie dies speziell für die Eingriffe des Abdomens vorausgesetzt werden muß". Wo aber das vegetative Nervensystem eine Rolle spielt, wird auch immer wieder der individuelle Faktor in Rechnung gestellt werden müssen.

Wenn auch eine Intoxikation bakterieller oder nicht infektiöser Natur bei der Pathogenese der Parotitis postoperativa in Betracht gezogen werden dürfte, so ist dieser Vorgang eine zu allgemeine pathologisch-physiologische Tatsache, um die spezielle Erkrankungsbereitschaft der Parotis erklären zu können.

Es werden Tausende von Operationen infektiöser und blander Natur am Abdomen, an den Extremitäten und überhaupt außerhalb des Abdominal- und Beckengebietes ausgeführt, ehe wieder einmal eine Parotitis auftritt. Es liegt wohl im Bereich der Möglichkeit, daß die Erkrankung der Parotis auf toxische Weise entstanden sei. Aber eine Beweiskraft kann man dieser Annahme kaum zuerkennen, da in ungezählten Fällen, in denen vielleicht eine viel stärkere toxische Allgemeinwirkung gegeben ist, es weder zu einer Entzündung der Parotis, noch des Genitale oder anderer Organe speziell innersekretorischer Natur kommt. Es besteht heute kein Zweifel darüber, daß die Resorptionsprodukte einer sicher aseptischen Wunde „aseptisches Fieber" hervorrufen können. Wenn nach Reischauer alle Patienten mit labilem vegetativem Nervensystem möglicherweise in Parallele mit den allergischen Reaktionen gebracht werden, so muß daruauf hingewiesen werden, daß die allergischen Parotitiden nicht leichter Natur sind, oft recidivieren und ohne Eiterung sich wieder zurückbilden. Die postoperative Parotitis dagegen zeigt ein Krankheitsbild, das oft schlagartig einsetzt, zu Eiterung, Nekrose und oft

auch bei nichtgeschwächten Patienten zum Tode führt. Es ist nicht verständlich, weshalb das Toxin der aseptischen Zerfallsprodukte auf einmal seine Wirkung in heftiger Weise entfalten soll und dazu in ganz verschiedenen Zeitabständen von dem Operationstermin. Die toxische Allgemeinwirkung nach aseptischen Operationen tritt im Gegensatz zur Parotitis postoperativa fast regelmäßig direkt im Anschluß an den operativen Eingriff auf, äußert sich in leichtem Fieber, das in einigen Tagen wieder schwindet. Der Vergleich mit der postoperativen Thrombosebereitschaft (Boshamer) und der Parotisdisposition läßt wohl beiderseits ein beschwerdefreies Intervall zwischen Operation und Komplikation erkennen, doch dürfte diese Parallelität eher für eine embolische Entstehungsursache der Parotitis sprechen als für die Annahme einer reinen Giftwirkung der Zerfallsprodukte.

IV. Prophylaxe und Therapie.

Die Vorschläge zur Prophylaxe dieser in ihrer Gefährlichkeit nicht gering einzuschätzenden Erkrankung verfolgen, weil eine einheitliche Ursache für ihre Entstehung nicht gefunden worden ist, verschiedene Ziele.

Zunächst einmal muß für eine gründliche Sanierung der Mundhöhle vor der Operation, sorgfältige Mundpflege vor und nach der Operation gesorgt werden. Es darf keine völlige Nahrungsentziehung für mehrere Tage eintreten. Ist dies nach Art der Operation unbedingt erforderlich, werden verschiedene Möglichkeiten zur Förderung des Speichelflusses angegeben: Anregung der Sekretion durch Spülen mit schwachsauren Lösungen, Zitronensaft, Pfefferminz oder Kamillentee, Borsäurelösungen, Salzlösungen, ferner Kauen auf Gummi, Süßholz und Zitronenscheibchen.

Injektion von Cesol Merck, einem Pyridinderivat, das durch Beschleunigung des Blutzuflusses eine Reizung der Drüsenzellen hervorrufen soll. Anwendung von Neucesol (Küttner) zweimal täglich; Pilocarpininjektionen 0,002—0,003 zur Anregung der Speichelsekretion.

Nach starkem Blutverlust reichliche Flüssigkeitszufuhr. Bei der Unmöglichkeit einer intraoralen Flüssigkeitaufnahme Tropfeinläufe, Nährklistiere, sowie Kochsalzinfusion.

Die Therapie der entstandenen Parotitis richtet sich nach dem Grad der Entzündung. Auch hier wird erst der Speichelfluß abgehoben durch obenerwähnte Mittel. Wenn es noch nicht zur Einschmelzung größerer Drüsenabschnitte gekommen ist, wird man versuchen, die Entzündung abzuleiten. Dies geschieht am besten durch feuchtwarme Umschläge. Während K a e ß eine Sondierung und Ausstreichung des Ductus empfiehlt, lehnen andere Autoren (H e r z e n) diese Methode wegen der Gefahr einer Propagierung der Entzündung ab. Modern ist die Röntgentherapie akuter Entzündungen. R a n k i m und P a l m e r behandelten ihre Fälle mit Radium. Dieses soll eine Eiterung verhindern und das Infiltrat aufsaugen. Es muß aber möglichst sofort beim Auftreten der Entzündung angewendet werden. Durch den Zerfall von weißen Blutkörperchen werden dabei wirksame Antikörper frei.

Wenn die Entzündung durch konservative Maßnahmen nicht zurückgeht, muß unbedingt zur Incision geschritten werden. Während P a w l o w u. a. erst dann zur Incision raten, wenn es bereits zur Fluktuation gekommen ist, vertreten die meisten Autoren den Standpunkt, daß man, wenn die Entzündung nach 3 bis 4 Tagen nicht zurückgeht, incidieren soll. Denn die derbe Fascia parotideo-masseterica läßt eine Fluktuation schwer erkennen. Die Incision muß prinzipiell breit und lang genug sein, um dem Eiter genügend Abfluß zu verschaffen. Dabei muß sorgfältig auf den Facialis, die Arteria temporalis und auf etwaige Ausführungsgänge der Drüsen geachtet werden. Von einigen Autoren wird Schnittführung in V-Form, von anderen in Y-Form oder T-Form angegeben. Nach diesem Eingriff pflegt die Heilung sehr rasch vor sich zu gehen.

Ich danke an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. S t r a u ß für die Ueberlassung des Themas und sein freundliches Entgegenkommen und die Beratung bei Abfassung meiner Arbeit.

Literaturverzeichnis.

Acker: Zentralblatt f. Gyn. 1889 Nr. 16.

Berth: Ueber Parotitis nach gynäkologischen Operationen. Dissertation Greifswald 1886.

Bauer: Zit. nach Reischauer.

Boshamer: Zit. nach Reischauer.

Bumm: Ueber Parotitis nach Ovariotomie. Münch. med. Wschr. 1887, Nr. 10.

Blair-Padget: Ref. Zentralorgan Chir. 24.

Cook: Zit. nach Nevermann.

Combs: Possop. suppur. Parotitis, Anaesthesia and analgesie. Ref. Fortschr. Zahnh. V 2.

Condamnin: Ref. Zentralblatt f. Gyn. 1904, 1031.

Dalché: Zit. nach Reischauer.

Dietsche: Ueber die Entstehung der postoperativen Parotitis, insbesondere nach gynäkologischen Operationen. Diss. Freiburg i. B. 1935.

Fraenkel, A.: Ueber postoperative Thromboembolie. Chir. Kongr. 1908.

Fischer: Zentralblatt f. Gyn. 1910, 1592.

Freudenthal: Zit. nach Reischauer.

Goodell: Ref. Zentralblatt Chir. 1886, 301.

Gueillot: Zit. nach Reischauer.

Goljanitzki: Zur Frage der inneren Sekretion der Speicheldrüsen und ihre klinische Bedeutung. Dtsch. Z. Chir. 191, 79.

Hanau: Ueber die Entstehung der eitrigen Infektion der Speicheldrüsen. Beitr. path. Anal. 4- 487 (1889).

Harkin: Zit. nach Reischauer.

Hutchinson: Zit. nach Reischauer.

Herzen: Zur Klinik des Fleckfiebers, Fleckfieberparotitis. Arch. für klin. Chir. C XXV, Nr. 1/2, S. 1—12.

v. Herzten: Ueber Parotitis nach operativen Eingriffen, insbesondere an den weiblichen Genitalien. Ref. Zentralorgan Chir. 3, 166.

— Uber Parotitis nach operativen Eingriffen in der Bauchhöhle, besonders an den weiblichen Genitalien. Ref. Zentralorgan Chir. 4, 360.

Küttner: Handbuch der praktischen Chirurgie von Garré-Küttner-Lexner Bd. I, 6. Aufl.

Knapp: Zit. nach Reischauer.

Möricke: Entzündungen der Ohrspeicheldrüsen als Kompl. von Ovariotomien. Z. Geburtsh. 3.

Melchior: Die postoperative Parotitis in: „Nachbehandlung nach chirurgischen Eingriffen". Leipzig 1928.

Morel: Ref. Zentralblatt f. Gyn. 1908, 1685.

Morestin: Zit. nach Wehmeyer.

Mohr: Ueber die innere Sekretion der Speicheldrüsen und ihre Beziehung zu den Genitalorganen. Z. Geburtsh. 74, 408 (1913). 15. Verl. dtsch. Gynäk. 1913, Halle (Saale).
— Zur Frage der inneren Sekretion der Speicheldrüsen. Münch. med. Wschr. 1913, 610. Verh. 31. Kongr. inn. Med. 1914.
Marchetti: Ref. Dtsch. med. Wschr. 1909, Nr. 7.
Morano und Baccarini: Zit. nach Reischauer.
Menges: Ueber die Parotitis nach gynäkologischen Operationen. Diss. München 1931.
Oehler: Bruns Beitrag 77 II, 2.
Pawlow: Ueber die reflektorische Hemmung der Speichelabsonderung. Pflügers Arch. 16, 272 (1878).
v. Preuschen: Ueber Entzündungen der Ohrspeicheldrüsen. Dtsch. med. Wschr. 1885, Nr. 51.
Paget: Ref. Zentralblatt Chir. 1887, 472.
Peters: Parotitis postoperativa. Diss. Hamburg 1922.
Partsch: Pathologie und Therapie der Speicheldrüsen. Fortschr. Zahnh. B. I—VIII.
Peigthal: Zit. nach Reischauer.
Rost: Experimentelle Untersuchungen über eitrige Parotitis. Dtsch Z. Chir. 130, 305.
Reischauer: Die postoperative Parotitis. Ergebnisse der Chir. 24, 1931.
Richter: Luische Erkrankungen der Parotis. M. m. W. 1928, 1298.
v. Reuß: Zit. nach Reischauer.
Ratner: Fortschr. Zahnh. IV S. 220.
Rudolph: Zit. nach Reischauer.
Rankin und Palmer: Postoperative Parotitis.
Stupka: Ueber die Erscheinung des Speichelspritzens.
Silbermann und Kapan: Ueber die postoperative Parotitis. Zbl. f. chir. L. III Nr. 41, 1926.
Seifert: Infektionsweg bei postoperativer eitriger Parotitis. Chir. Kongr. 1926. Ref. Zentralorgan Chir. 34, 636.
— Ueber den Infektionsweg bei postoperativer Parotitis. Dtsch. Z. Chir. 198, 387, 1926.
— Ueber den Infektionsweg bei postoperativer Parotitis. Dtsch. Z. Chir. 222, 348, 1930.
Schmieden und Voß: Parotitis und Pancreatitis zwei wesensverwandte Krankheiten? Zentralbl. Chir. 1930, 1017.
Virchow: Zit. nach Reischauer.
Vogel, Th.: Die akute postoperative Parotitis. Diss. Köln 1936.
Wagner: Ueber die postoperative Parotitis. Wien. klin. Wschr. 1904, Nr. 52.
Wehmeyer: Zur Frage der postoperativen Parotitis, ihrer Aetiologie und Pathogenese. Diss. Göttingen 1926.
Witwer: Ein Fall von Parotitis gonorrhoica postoperativa. Zentralbl. Gyn. 1925, 1631.

Lebenslauf.

Ich, Otto Scholz, wurde als Sohn des Baumeisters Johannes Scholz am 19. Oktober 1899 in Hoyerswerda geboren. Nach bestandenem Abitur am Realgymnasium in Spremberg ging ich 1917 als Kriegsfreiwilliger an die Westfront. Als Gefreiter entlassen, nahm ich von Januar bis April 1919 an den Kämpfen beim Grenzschutz Posen-West teil. Als Werkstudent, in verschiedenen Berufen, studierte ich ab 1919 in Berlin Zahnheilkunde und approbierte dort 1925. Während dieser Zeit gehörte ich der Teno an, beteiligte mich am Kapp-Putsch und an den Kämpfen in Oberschlesien am Annaberg. 1925 heiratete ich und ließ mich in Spremberg nieder. Ich habe 2 Jungen. Seit 1924 gehörte ich dem Stahlhelm an und trat im April 1933 zur SS über, der ich jetzt als Stuf. angehöre. An den Wahlkämpfen der NSDAP habe ich mich aktiv beteiligt. Der Partei gehöre ich als Mitglied an. Bei der Wehrmacht übte ich während der Besetzung des Sudetenlandes und wurde als Feldwebel der Reserve entlassen. Ich bin im Besitze des Ehrenkreuzes für Frontkämpfer, des Schles. Adlerordens 1. und 2. Klasse mit Schwertern und dreier Sportabzeichen.